Casuistischer Beitrag

zur

pathologischen Anatomie des Herzaneurysmas.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hans Ronge,
cand. med. aus Breslau.

München 1898.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Casuistischer Beitrag

zur

pathologischen Anatomie des Herzaneurysmas.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hans Ronge,
cand. med. aus Breslau.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

München 1898.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.

Meiner lieben Mutter

und dem

Andenken meines teuren Vaters

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553806_0036

Wenn man im Volksmunde davon sprechen hört, dass eine Person an Herzschlag eines plötzlichen Todes gestorben sei, so handelt es sich in den weitaus meisten Fällen um eine Lähmung der Muskulatur, eine Herzinsufficienz, höchst selten nur um eine Herzruptur.

Der letzteren geht in einer Anzahl von Fällen ein Herzaneurysma, eine partielle Ausbuchtung der Herzwand infolge lokaler Dünnheit derselben, voraus. Je nachdem der endgiltig entscheidende Prozess, welcher zu einem Herzaneurysma führte, sich plötzlich oder langsamer vollzog, vermag man ein akutes und ein chronisches Herzaneurysma zu unterscheiden. Für beide Formen gilt jedoch der Satz, dass die Gefahr einer Herzruptur in dem jeweiligen Falle von verschiedenen Umständen abhängig ist: Erstens von der Wandstärke des Aneurysma, zweitens von der Herzkraft und drittens von etwa von aussen hinzutretenden Momenten. Denn ist die Wandfläche nur noch gering, während das Herz durch keine besonders diffusen Erkrankungen seines Myokards noch kraftvoll arbeitet, so ist freilich die Gefahr einer Ruptur gross. Auf der anderen Seite hinwiederum kann der diffus erkrankte Herzmuskel auch bei nur noch minimaler Wandstärke des Aneurysma dasselbe nicht ohne weiteres durchreissen. Unter den eben genannten Umständen und auch dann, wenn die Wandung des

Aneurysma bis zu einem gewissen Masse schliesslich dicker ist, können von aussen einwirkende oder beeinflussende Momente eine rasche Katastrophe herbeiführen. Die Veranlassung kann beruhen in Anstrengungen, Aufregung, Stoss oder Druck auf die Herzgegend u. s. w.

Ich möchte mich jedoch dabei nicht länger aufhalten und ferner auch nur erwähnen, dass in der Litteratur viele derartige Fälle verzeichnet sind. In jüngerer Zeit sind aus dem Münchener pathologischen Institute die Arbeiten von Georg Meyer und von Aschenbrenner hervorgegangen, die sich mit spontaner Herzruptur und mit zur Herzruptur führendem Herzaneurysma beschäftigten.

Die Lokalisation der Ruptur ist meist die Vorderwand des linken Ventrikels und zwar oberhalb der Spitze. Hierselbst ist denn auch die Prädilektionsstelle des Herzaneurysma. Seltener schon findet es sich an der Hinterwand desselben Ventrikels. Zu den weiteren Seltenheiten gehört sein Auftreten am Septum ventriculorum, im rechten Ventrikel, an den Klappen, vom Ventrikel nach dem Vorhofe und am Sinus Valsalvae.

Ehe ich jedoch dazu übergehe, für die oben angeführte Prädilektionsstelle und für einige andere Stellen seines Vorkommens ätiologische Momente und Beispiele aus der Litteratur anzuführen, halte ich es für angebracht, von seiner Aetiologie überhaupt zu sprechen. Aus dieser heraus dürften sich dann die Gründe für sein Auftreten an den genannten Stellen zum Teil wenigstens unschwer ableiten lassen.

Die Autoren geben eine grosse Anzahl von Entstehungsursachen an, die bald häufiger, bald seltener zur Bildung eines Herzaneurysma führen können. Doch führen sie mit grosser Uebereinstimmung an, dass Sklerose, Atheromatose, Thrombose und Embolie der Coronararterien in den weitaus meisten Fällen als die Ursache des Herzaneurysma anzusehen sind.

Man muss jedoch bedenken, dass das Aneurysma am Herzen ein seltener Prozess ist, während doch z. B. Sklerose der Coronararterien gar nicht so selten beobachtet wird. In den Jahren 1885 bis 1889 wurden nach der Inaugural-Dissertation von Ziller unter 3428 Oduktionen am Münchener pathologischen Institute nur zwei Fälle von ausgesprochenem Herzaneurysma gesehen. Das spricht hinlänglich für die Seltenheit seines Auftretens.

Sklerose, Atheromatose, Thrombose und Embolie sind jedoch nicht die direkten, sondern indirekten Ursachen des Herzaneurysma, insofern als sie in dem Herzmuskel gewisse Veränderungen hervorrufen, die ihrerseits erst unter der Einwirkung des Blutdruckes zur partiellen Ausbuchtung der Herzwand führen können.

Die Sklerose der Coronararterien kann nun Teilerscheinung einer allgemeinen Sklerose sein, oder aber auch mehr selbständig auftreten.

Die Arteriosklerose nun an und für sich hat eine mannigfache Aetiologie.

Bei alten Leuten kann man dieselbe bis zu einem gewissen Grade als einen durch das Alter bedingten Involutionsprozess auffassen. Aber auch in jüngeren Jahren kann man sie beobachten, und es lässt sich in

manchen Fällen, wie Strümpell sagt, zweifellos eine gewisse hereditäre Disposition überhaupt und in einer Anzahl von Fällen speziell eine solche der Coronararterien nachweisen. In anderen Fällen wiederum muss man gewisse mechanische Insulte des Gefässrohres beschuldigen, die als Folgeerscheinung starker körperlicher Arbeit, also durch gesteigerte Herzaktion hervorgerufen, anzusehen sind. Ferner kommen chemische Reize in Betracht, wie sie zurückzuführen sind auf steten überreichlichen Genuss von Speisen und Getränken, ganz besonders aber bei chronischem Alkoholgenuss, dann bei gewissen konstitutionellen Erkrankungen, unter denen Strümpell besonders Syphilis, Gicht und chronische Nephritis anführt, und endlich bei chronischer Quecksilber- und Bleivergiftung. Gerade zur Sklerose der Coronararterien führend lassen sich auch vielfach grosse geistige Aufregungen nachweisen, denen jedoch in der Regel Leute mit solchen Berufsarten ausgesetzt sind, die ihnen ein die Sklerose überhaupt begünstigendes Wohlleben gestatten.

Aus allem geht aber hervor, dass die Sklerose überhaupt und diejenige der Kranzarterien speziell viel häufiger bei Männern als bei Frauen zu finden sein wird.

Ich möchte schon jetzt hervorheben, dass in dem mir von Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger gütigst überlassenen Falle von Herzaneurysma Lues als die schliessliche Entstehungsursache desselben zu betrachten ist, insofern sie nämlich zur Erkrankung und endlich zur Sklerose der Coronararterien geführt hat.

Es gehört freilich nicht in den Rahmen dieser Arbeit hinein, die pathologischen Veränderungen eines erkrankten und zur Sklerose führenden Gefässes genau zu beschreiben. Ich halte es jedoch mit Rücksicht auf meinen Fall für angezeigt, darauf hinzuweisen, in wie weit die Autoren pathologische Veränderungen der Gefässwand auf luetische Affektion zurückzuführen geneigt sind, obgleich alle hervorheben, dass ganz charakteristische Veränderungen zur Zeit wenigstens sich nicht nachweisen lassen.

So äussert sich Ziegler über diesen Punkt etwa folgendermassen: Etwas Spezifisches liegt in den Einzelheiten des Prozesses nicht. Immerhin kann man sagen, dass bei der gewöhnlichen zu Sklerose führenden Arteriitis eine starke Granulationswucherung, wie sie sich bei syphilitischen Entzündungen findet, nicht vorzukommen pflegt, dass namentlich die Adventitia nicht diese hochgradigen Veränderungen zeigt. Die Verdickung der Gefässwände ist oft eine sehr erhebliche und kann so bedeutend werden, dass das Lumen der betroffenen Arterien nahezu oder fast ganz verschlossen wird.

Strümpell schreibt in dem Kapitel über die Aetiologie der Myomalacie und schwieligen Myocarditis: „Eine besondere Erwähnung verdient noch diejenige Form der Coronararterienerkrankung, welche syphilitischen Ursprungs ist und daher nicht ohne weiteres mit der gewöhnlichen Arteriosclerosis identifiziert werden darf. Obwohl die Zahl sicherer Beobachtungen noch keine grosse ist, so kann doch kaum mehr bezweifelt werden, dass an den Kranzarterien eine spezifisch syphilitische Endarteriitis vor-

kommt, welche dann fast zu denselben Folgeerscheinungen Anlass gibt, wie die gewöhnliche Arteriosklerose. Jedenfalls ist schon aus therapeutischen Gründen dieser Punkt stets zu berücksichtigen".

Lesser spricht sich dahin aus, dass die wesentlichsten Wucherungen einer luetisch affizierten Arterie sich an deren Intima fänden, und so zur Verengerung und zur völligen Obliteration führen könnten.

Ist nun die Coronararterie hochgradig sklerotisch erkrankt, oder besteht Thrombose oder Embolie derselben, so kommt es zu Ernährungsstörungen des Herzmuskels, zu Erweichungsherden, zur Myomalacia cordis.

Der nähere Vorgang ist etwa folgender. Es tritt zunächst durch Verschluss des Arterienlumens eine Ischämie ein, deren Bezirk im Anfang noch die gleiche harte Konsistenz wie der übrige Muskel aufweist. Bald aber stellt sich eine Erweichung ein: das Gewebe wird zerreisslich und nimmt eine gelblichweisse Färbung an.

Liegt hämorrhagischer Infarkt infolge Blutaustritts aus den Kapillaren durch Obliteration oder Verstopfung der Arterien vor, so zeichnen sich die Herde durch eine dunkelrote Färbung aus, oder sind dunkelrot, braun und gelb gefleckt.

Greift nun die Ischämie oder der Infarkt über ein gewisses Mass in die Tiefe des Muskels, so kann es, wenn die verdünnte Herzwand dem Blutdruck nicht stand zu halten vermag, bereits in diesem Stadium zu einer Herzruptur kommen.

Das Schicksal der anämischen und der hämorrhagischen Herde ist jedoch schliesslich das, dass sie unter das Niveau der Schnittfläche einsinken, während

sie eine grau durchscheinende Beschaffenheit annehmen.

Der Farbenwechsel der Herde ist jedoch der Ausdruck teils für regressive und teils für progressive Gewebsveränderungen.

Zunächst ruft die Ischämie einen Zerfall der Muskelfasern hervor, die sich schliesslich zu einem körnigen, zahlreiche suspendierte Fetttröpfchen enthaltenen Detritus auflösen. Ferner kann auch das Bindegewebe Veränderungen unterworfen sein. Der Gewebsnekrose folgen nunmehr entzündliche Exsudationen und Wucherungen, die vom benachbarten Bindegewebe ausgehen. Die Entzündungserscheinungen gehen allmählich zurück, während die Neubildungen sich zu Granulationsgewebe organisieren, das sich schliesslich in Bindegewebe umwandelt. So kommt es zu einer Bindegewebsnarbe, die, makroskopisch an der Derbheit und weissen Farbe zu erkennen, den Namen Herzschwiele führt.

Wenn nun der betroffene Herd und somit auch später die Schwielenbildung eine grössere Dimension erreicht und der Blutdruck auf diesem Bezirke lastet, so kommt es an diesem locus minoris resistentiae zu einer partiellen Ausbuchtung der Herzwand, zu einem Herzaneurysma.

So haben wir denn gesehen, wie sich nach einer Reihe von Prozessen, die sich auf Sklerose, Atheromatose, Thrombose und Embolie der Coronararterien zurückführen lassen, endlich ein partielles chronisches Herzaneurysma entwickeln kann.

Wenn wir nach diesen Ausführungen den Verlauf des Ramus descendens der Arteria coronaria sinistra

nach der Herzspitze zu verfolgen, wird man ohne weiteres einsehen, dass die Arterie in der Nähe der Spitze an ihrer dünnsten Stelle am meisten zu Verschluss und Verstopfung neigt. Die Ernährungsverhältnisse des unterhalb der verstopften Stelle liegenden Bezirkes sind dann aber sofort unterbrochen, da die Coronaria im Sinne Cohnheims als Endarterie anzusehen ist und da sich deshalb — und noch am wenigsten an so peripherer Stelle — kein Kollateralkreislauf entwickeln kann. Daraus also erklärt es sich, dass sich das Herzaneurysma mit Vorliebe an der Vorderwand des linken Ventrikels in der Gegend der Spitze lokalisiert.

Stellfried führt zur Aetiologie der Sklerose der Coronaria sinistra noch an, dass das linke Herz bei seiner höheren Arbeitsleistung grössere Anforderungen an die Elastizität der Arterie stellen muss.

Auf der Hinterfläche des Herzens sind die Ernährungsverhältnisse günstiger, da dieselbe von den beiden Arterien versorgt wird, somit sich also leichter ein Kollateralkreislauf entwickeln kann, der die Ernährung für den obliterierten Ast besorgt. Aus diesen Gründen ist es daher sofort ersichtlich, weshalb an der Hinterwand des linken Ventrikels viel seltener Aneurysmen gefunden werden.

In 87 Fällen von Herzaneurysma fand denn auch Pelvet dasselbe 84mal auf der Vorderwand des linken Ventrikels an der genannten Stelle lokalisiert, während diesen nur drei an der Hinterwand gegenüberstanden.

In der Inaugural-Dissertation von Beck sind acht Fälle beschrieben, unter denen nur bei einem das

Herzaneurysma sich auf der Hinterfläche, bei den sieben anderen an seiner Prädilektionsstelle befand.

Markwald beschreibt in seiner Dissertation sechs Präparate aus dem Hallenser pathologischen Institute, bei denen allen das Herzaneurysma an der Vorderfläche des linken Ventrikels, nur in seinem Falle an dessen Hinterfläche lokalisiert war.

Aus dem Münchener pathologischen Institute sind zwei Fälle von Ziller und einer von Géorgiadés mit der Lokalisation an der Lieblingsstelle beschrieben worden.

Es ist noch hervorzuheben, dass fast bei allen hier angeführten Fällen als Aetiologie Sklerose der Kranzarterien angegeben wird.

Die Grösse der in der Litteratur erwähnten Herzaneurysmen schwankt nun zwischen den Grössen einer Haselnuss, einer Wallnuss und eines Hühnereis sogar. So befinden sich unter den oben angeführten acht Fällen von Beck zwei von der Grösse eines Hühnereis, bei denen die Spitze die geringste Wandstärke aufwies; in dem einen Falle sogar nur noch einen Millimeter.

Es ist natürlich, dass es bei solchen Dimensionen des Herzaneurysma zu ganz erheblichen Störungen kommen kann. Zunächst leidet die Blutentleerung des Herzens, da in dem Aneurysma eine ziemliche Menge Blutes zurückgehalten wird. Die Wandung des Aneurysma beteiligt sich nicht an der Kontraktion des Herzmuskels, da ja die Muskelfasern geschwunden sind. Durch die Blutretention kann es nunmehr zur Thrombenbildung kommen, wie Ziegler es an einem Falle bildlich darstellt. Weiter ist es möglich, dass

das Schwielengewebe eine Kalkmetamorphose eingeht, wodurch dann die ohnedies vorhandene Gefahr der Ruptur durch die enorme Brüchigkeit der Wandung ganz besonders in den Vordergrund tritt.

Wie häufig es nun bei vorhandenem Herzaneurysma zur Ruptur kommt, konnte ich aus der Litteratur nicht genau ersehen. Wenn man aber bedenkt, dass in dem einen von Beck zitierten Falle, bei dem die Wandstärke des Aneurysma an der Spitze nur noch einen Millimeter betrug und bei dem gleichwohl keine Ruptur eintrat, so muss man mit aller Bestimmtheit annehmen, dass die Kraft des Herzmuskels durch gewisse Prozesse bedeutend geschwächt gewesen ist. Es ist ausser Frage, dass hier myokarditische Prozesse vorlagen.

Diese Erwägung führt mich dazu, zur schwielenbildenden Myokarditis als aetiologisches Moment für die Bildung eines Herzaneurysma überzugehen.

Ich habe nach Ziegler einen genaueren Unterschied zwischen Myomalacia cordis oder sekundäre Myokarditis und schwielige Myokarditis gemacht, nicht allein deshalb, weil beide im allgemeinen verschiedene Aetiologie haben, sondern ganz besonders deshalb, weil durch Sclerose, Alteromatose Thrombose und Embolie hervorgerufene Myomalacie viel eher zu einem Herzaneurysma neigt, als die allerdings ebenfalls zu Schwielen führende Myokarditis.

Die schwielige Myokarditis beruht auf Infektion oder Intoxikation. Es braucht also keine Gefässerkrankung vorzuliegen. Von den hier in Frage kommenden Infektionskrankheiten verdienen besonders

genannt zu werden: Typhus, Dyphtheritis, Sepsis, Scharlach, Pocken und Pneumonie. Die Myokarditis kann jedoch auch vom Peri- und vom Endokard aus entstanden sein. Ziegler hebt noch hervor, dass die schwielige Myokarditis schliesslich auch der Endausgang einer Infektion mit Eiterkokken sein kann, da Eiterkokkeninfektion nicht immer zur Gewebsvereiterung und zu Abscess führt.

Strümpell erklärt sich dahin, dass nach den Untersuchungen von Krehl und Romberg u. a. das Vorkommen von akut entzündlichen Prozessen des Herzmuskels bei den erwähnten Infektionskrankheiten nachgewiesen sei. Und es sei möglich, dass sich aus solchen akuten Prozessen in einzelnen Fällen eine chronische schwielige Myokarditis mit allen ihren Folgeerscheinungen entwickeln könnte.

Es liegt jedoch in der Natur des gesamten Prozesses begründet, dass bei schwieliger Myokarditis viel seltener als bei Myomalacia cordis ein Herzaneurysma entstehen wird, denn die Herzschwielen, welche sich nach dem abgelaufenen Prozesse bei Myokarditis gebildet haben und welche, nebenbei gesagt, denen nach ischämischer Erweichung entstandenen ähnlich sind, erstrecken sich jedoch meist nur auf kleinere Bezirke. Und haben sie doch eine grössere Ausbreitung erlangt, so ist in diesen Fällen das Endokard meist schwielig verdickt. Endlich aber kommt als nicht zu unterschätzendes Moment hinzu, dass der Herzmuskel durch die mehr diffus auftretende Erkrankung und Bildung von Schwielen, die sich nicht wie anderes Narbengewebe kontrahieren können, soweit geschwächt ist, dass seine Kraft vielfach nicht aus-

reicht, um das Blut unter einen solchen Druck zu setzen, der die schwieligen Herde im Sinne eines Herzaneurysma ausbuchten könnte.

Die syphilitische Erkrankung des Myokards erheischt wiederum eine eigene Besprechung. Es wurde von Virchow seinerzeit die Frage aufgeworfen, ob, auch ohne dass Gummabildung vorhanden sein müsste, eine syphilitische Myokarditis angenommen werden könnte. Diese Frage hat durch neuere Forscher eine bejahende Antwort gefunden. Es hat sich, wie Grassmann in der Münchener Medizinischen Wochenschrift berichtet, ergeben, dass sich im Anfangsstadium einer einfachen fibrösen Myokarditis syphilitica zellige Infiltrationsherde in der Umgebung der Gefässe bilden, während im späteren Stadium das Entzündungsprodukt plastischen Charakter annimmt, zellenärmer wird und schliesslich die bindegewebigen Flecken und sehnigen Stränge der fibrösen Myokarditis liefert, welche den Herzmuskel durchsetzen und ersetzen.

Die Myokarditis syphilitica ist wohl als eine seltene Erkrankung zu bezeichnen und wird schon aus diesem Grunde sehr selten Veranlassung zu einem Herzaneurysma geben.

Nach Virchow unterscheidet man eine syphilitische fibröse und eine interstitielle gummöse Myokarditis. Die Gummabildung am Herzen ist eine sehr seltene Erscheinung. Ricord beschrieb 1845 den ersten Fall von Herzgumma. Seit dieser Zeit hat man sich immer mehr mit dem Syphilis des Herzens beschäftigt; die Untersuchungen sind jedoch noch nicht als abgeschlossen zu betrachten.

Der Vorgang, welcher zu einem Herzaneurysma

durch Gummabildung führt, ist nun etwa folgender: Der Gummaknoten erfährt entweder eine zentral beginnende Einschmelzung, oder er befindet sich im Stadium der Resorption. Auf diese Weise wird die Herzwand verdünnt und ein locus minoris resistentiae geschaffen, der unter der Einwirkung des Blutdruckes zu einem Herzaneurysma ausgebaucht wird.

Erfolgt die Einschmelzung oder Resorption rasch, z. B. durch eine antiluetische Kur, so kann plötzlich Herzruptur eintreten, oder es kommt zu einem akuten Herzaneurysma. Es liegt freilich auch die Möglichkeit vor, dass der Gummaknoten nach dem Herzinnern zu plötzlich durchbricht. Auch in einem solchen Falle kommt es, falls Herzruptur die Katastrophe nicht herbeiführt, zur Bildung eines akuten Herzaneurysma.

Der Sitz eines Gumma am Herzen ist meist der linke Ventrikel. Nach Virchow disponiert derselbe durch seine höhere Arbeitsleistung zur Geschwulstbildung.

Jodlbauer bearbeitete (München 1894) in seiner Dissertation einen Fall von Herzaneurysma auf Gummazerfall beruhend, über den Grassmann in der Münchener Medizinischen Wochenschrift schreibt: „An diesem Herzen fand sich ein über kastaniengrosser, derber Gummaknoten im Herzfleisch an der Spitze des linken Ventrikels, ferner ein thrombosiertes, halb hühnereigrosses Aneurysma an der Vorderwand des linken Ventrikels, zugleich eine aneurysmatische Ausbuchtung einer Partie der hinteren Mitralklappe gegen den linken Vorhof. Höchst interessant ist jedoch ein kreisrunder, offenbar einem resobiertem Gumma ententstammender Defekt an der Zwischenwand der

Ventrikel, gleich unterhalb einer der Aortenklappen, welcher ca. 7—8 cm im Durchmesser und ebenso tief, wie ein Bohrloch in die Kammerwand eindringt."

Fälle von Herzaneurysma durch Syphilis werden berichtet von Virchow, Leyden, Mracêk, Palma, Green u. A.

Von den Formen der Myocarditis erübrigt noch, etwas über die eitrige zu sprechen. Dieselbe könnte unter Umständen ebenfalls zu einem Herzaneurysma und meist wohl zu einem akuten Veranlassung geben, wenn ein eiteriger Abscess nach innen durchbricht und dabei die Herzwandung noch stark genug ist, dem Blutdruck Widerstand zu leisten.

Quain (London 1885) will an der Hand einer Statistik nachgewiesen haben, dass das Fettherz ganz besonders zur Bildung von Herzaneurysmen disponiert sei. Er gibt aber zu, dass bei seinen Fällen häufig eine Obliteration der Coronararterien mit vorgelegen hätte.

Von anderer Seite wird der fettigen Degeneration die Möglichkeit, ein Herzaneurysma zu bilden, zugesprochen. Bei Fettherz und bei fettiger Degeneration erlahmt mit dem Fortschritt des Prozesses die Herzkraft immer mehr und es wird, wenn dieselben schliesslich einmal zu einem Herzaneurysma geführt haben sollten, die Gefahr einer Ruptur in dem Maasse schwinden, wie die einer Insuffizienz jedoch zunimmt.

In den Fällen, wo fettige Degeneration als Ursache eines Herzaneurysma konstatiert worden ist, wird wohl vielfach eine Myocarditis übersehen worden sein, neben der sich fettige Degeneration in einer grossen Anzahl von Fällen finden lässt.

Ich möchte noch erwähnen, dass in sehr seltenen Fällen auch der Durchbruch von Echinokokkus, oder am Herzen primär oder sekundär vorkommende Geschwülste, abgesehen von den bereits erwähnten Gummen, durch Erweichung oder Resorption zu Herzaneurysma führen können. Doch muss man diese Fälle zu den allergrössten Seltenheiten rechnen.

Es dürfte noch gerechtfertigt sein, darauf aufmerksam zu machen, dass auch in seltenen Fällen, ohne dass krankhafte Prozesse eine schwielige Entartung der Herzwand verursachten, partielle Herzaneurysmen beobachtet worden sind. Die Prädilektionsstelle für diese Fälle ist die Pars membranacea septi ventriculorum. Dieselbe erleidet eine Ausbuchtung nach dem rechten Ventrikel und kann sogar einreissen. Als Aetiologie dieser Erscheinung wird abnorme Ausdehnung der Pars membranacea bei gleichzeitigem höherem Blutdruck im linken Ventrikel angenommen. Ebenso können Zugwirkung der Trikuspidalis und entzündliche Prozesse an der Wandung die Aneurysmabildung begünstigen.

Das Entstehen von Aneurysmen an irgendwelchen Stellen am Herzen, ohne dass sich bestimmte Prozesse daselbst abgespielt haben, ist auf lokale angeborene Dünnheit der Wandung zu beziehen.

Zu den allergrössten Seltenheiten ist schliesslich die herniöse Ausstülpung des Endocards zwischen den Muskelbalken der Muskularis zu rechnen. Einen solchen Fall führt Beck an.

Einen Fall von Aneurysma am Sinus Valsalvae berichtet Griesinger (Archiv der Heilkunde, 1864) aus der Züricher Klinik. Es handelt sich

um einen 33jährigen italienischen Arbeiter. Derselbe hatte zweimal Malaria überstanden.

Wenn ich nun das Endergebnis aus meinen Zusammenstellungen ziehe, so komme ich zu dem Schlusse, dass ich den früheren Arbeiten, welche die Sclerose der Kranzarterien mit ihren Folgeerscheinungrn als Hauptursache des Herzaneurysma ansehen, nichts hinzuzufügen habe.

Ich führe hier noch ausser den bereits vorher erwähnten Arbeiten diejenigen von Rokitansky, Malensten, Weigert, Huber, Graser und Posner an.

Ich möchte jedoch hier nochmals wiederholen, worauf ich bereits vorher aufmerksam gemacht habe, dass man der Herzsyphilis allenthalben immer mehr Beobachtung schenkt. Dieselbe hat für uns hier freilich nur insoweit Interesse, als sie zu Herzaneurysma Veranlassung geben kann. Allein diese Veranlassung kann bereits, wie in meinem Falle, in einer luetischen und zur Sclerose führenden Erkrankung der Coronaria beruhen.

Grassmann führt 28 Autoren an, welche sich eingehender mit Herzsyphilis und ihren Komplikationen beschäftigt haben.

Ich möchte nur noch kurz auf die klinische Diagnose eines Herzaneurysma zu sprechen kommen. Von einer genauen Diagnose desselben kann man wohl kaum sprechen, da es keine bestimmten subjektiven oder objektiven Anhaltspunkte für sein Vorhandensein gibt. Am ehesten wird man vielleicht noch auf indirektem Wege dahin gelangen, die Vermutung auf

die Existenz eines solchen auszusprechen, so namentlich dann, wenn man eine Sclerose der Coronararterien mit ihren Folgen an der hochgradigen Arhythmie der Herzaktion, oder auch an der auffallenden Pulsverlangsamung, an dem starken Angstgefühl und an den Schmerzen in der Herzgegend konstatieren konnte. Nicht immer sind jedoch die Symptome so deutlich ausgesprochen. Ganz besonders wünschenswert wäre es ferner freilich, wenn man für die Gummabildung am Herzen mehr bestimmtere Anhaltspunkte mit Rücksicht auf die Therapie hätte. Denn, wie schon einmal erwähnt, kann bei übersehener Gummabildung am Herzen infolge anderweitig gebotener antiluetischer Kur durch eine zu rasche Resorption Herzruptur eintreten, oder es entsteht ein gefahrdrohendes Herzaneurysma.

Andererseits kann man, wenn anderweitige Kuren bestehende Herzbeschwerden nicht zu bekämpfen vermochten, bei vorsichtigem Einleiten einer antiluetischen Kur und gleichzeitiger Abnahme der Beschwerden auf Gummabildung am Herzen geleitet werden.

Im übrigen steht therapeutisch die Prophylaxe im Vordergrunde. Man muss alles das vom Patienten fernhalten, was eine Ruptur begünstigen könnte, also Anstrengungen, Aufregungen, Einwirken äusserer Gewalten, die häufig nur sehr gering zu sein brauchen. Ferner ist Mässigkeit in Speise und Trank, namentlich im Alkoholgenuss, geboten. Manchmal ist die fortgesetzte Applikation der Eisblase angezeigt. Bei starken asthmatischen Anfällen und bei heftigen Schmerzen muss man seine Zuflucht zu Narcotica nehmen. Diese

Massnahmen sind im allgemeinen auch alle für die Behandlung der chronischen Myocarditis massgebend.

Ich möchte nunmehr noch die Krankengeschichte und den Sektionsbericht meines Falles beifügen, welcher mir die Veranlassung zu meinen Ausführungen gegeben hat.

K. Josef, 64 Jahre alt, Privatier.

Krankheit: Embolische Gangrän der beiden Füsse, ausgehend von Thrombose der Bauchaorta.

Anamnese: Patient gibt an, seit einigen Jahren an Asthma zu leiden, das in den letzten beiden Wochen erheblich zugenommen hat, so dass er sich beständig vor Erstickungsanfällen fürchtet. Gleichzeitig fühlt er sich matt und müde. Seit etwa acht bis zehn Tagen bemerkt er eine Schwellung beider Beine. Etwas Husten mit wenig Auswurf soll bestehen. Früher will Patient Masern, Scharlach und wiederholt Erkältungen durchgemacht haben. Patient war Soldat, machte drei Feldzüge mit. — Vater starb an Herzkrankheit, Mutter an Luftröhrenentzündung, zwei Geschwister an Schwindsucht. Eine Schwester gesund. Patient war verheiratet, hat drei lebende Kinder, deren eins schwindsüchtig. Potatorium negiert; ist Temperenzler. Von Infektionen einige Mal Gonorrhoe, vor 10—12 Jahren einmal Lues zugestanden.

Objektiver Befund: Gangräna senilis der beiden unteren Extremitäten. Demarkation ca. 12—15 cm über den Maleolen.

9. XII. 1897. Temp. 35,1. Puls unfühlbar. Campher.

10. XII. Temp. 35,7. status idem. Campher.

11. XII. Temp. 36,0. status idem. Heisse Wickel.

12. XII. Temp. 37,5. status idem.

13. XII. Temp. 38,2. Puls unfühlbar. Exitus letalis $10^1/_2$ Uhr N.

Sektionsbericht. S. J. d. path. Institut Nr. 1007, 1897.

Anatomische Diagnose: Arteriosclerose des Gehirns. Milzschrumpfung. Verschluss der Gallenblase und Ikterus. Hyperämie der Leber und Schrumpfung des Lebergewebes. Endarteriitis chronica deformans Aortae. Leichter Grad von Schrumpfniere mit cystischer Degeneration. Beginnende embolische Gangrän der Zehen beider Füsse, ausgehend von Thrombose der Bauchaorta. Braune Induration der Lunge. Aneurysma, Dilatation und Hypertrophie des Herzens.

Aeussere Besichtigung: Kräftig gebaute männliche Leiche, an Kopf und Brust ikterisch verfärbt. Totenstarre gering. Am Rücken ausgeprägte Totenflecke. Am rechten Fusse eine blaurote Verfärbung und etwa thalergrosse Blase. An den Unterschenkeln geringes Oedem. Muskulatur mittelmässig entwickelt.

Zwerchfellstand rechts oberer Rand der 5. Rippe. Rechter Leberlappen in gleicher Höhe mit Rippenbogen. Grosses Netz bis zur Symphyse herunterreichend. Rippenknorpel schneiden sich ziemlich derb und sind etwas verkalkt. Herzbeutel liegt handtellergross vor. Beide Lungen ziemlich stark retrahiert. Linke Lunge frei beweglich, nur an der Spitze leicht lös-

liche Verwachsungen. Ebenso Spitze der rechten Lunge und rechter Unterlappen.

Pleura über linkem Oberlappen und namentlich am Unterlappen getrübt. Am Oberlappen eine der Verwachsung entsprechende fibrinöse Auflagerung. In der Mitte des l. Oberlappens eine etwas derbe Prominenz zu fühlen. Im oberen Teil des Oberlappens Luft und Saftgehalt gering, ebenso Blutgehalt, im unteren Teil Blutgehalt gesteigert, ebenso Saftgehalt. Luftgehalt wie oben. Am Oberlappen zeigt sich das Gewebe an der Prominenz blutig verfärbt, welschnussgross. Unterlappen schneidet sich weich. Parenchym braunrot. Blutgehalt etwas reichlicher als oben, Saftgehalt gering. In den grossen Bronchien wenig schleimiger Inhalt. Schleimhaut gerötet, nicht geschwellt.

Rechte Lunge äusserlich ähnlich wie linke. Pleura durchsichtige Farbe, rostartig. Oberlappen im ganzen glatt, blutarm, braungelb. Gewebe etwas verdichtet. Unterlappen wie links blutreicher. Bronchien ebenso wie links.

Herzbeutel mit Herzen rings verwachsen. Herz vergrössert. Perikard sehr schwer abzulösen, namentlich im oberen Teil stark verwachsen. Aortenklappe schlussfähig. Herz in allen Durchmessern, namentlich im Breitendurchmesser stark vergrössert. Epikard verdickt, mit reichlichen Auflagerungen. Rechter Vorhof leer. Rechter Ventrikel stark erweitert, darin neben geringen Mengen flüssigen, wenig geronnenes Blut. Muskulatur kräftig. Papilarmuskeln kräftig entwickelt. Höhle des linken Ventrikels ebenfalls stark erweitert, Muskulatur kräftig. Geringe Mengen

geronnenen Blutes. Papillarmuskeln etwas gelblich verfärbt. In der Nähe der Papillarmuskeln an der lateralen Wand haselnussgrosse Ausbuchtung.

Coronargefässe stark verdickt. Im linken Vorhof Endokard milchig getrübt, erweitert. Rechter Vorhof erweitert, Muskulatur verdickt.

Masse des Herzes:

Linke Ventrikelhöhe 9,0. Rechte Ventrikelhöhe 10,0.
Linke Ventrikeldicke 1,6. Rechte Ventrikeldicke 0,7.
Aortenumfang 7,8. Pulmonalumfang 8,0.

Milz in allen Murchmessern verkleinert, die Kapsel stark gefaltet. In ihr hirsekorngrosse Einlagerungen von weisser Farbe. Retikuläres Gerüst deutlich. Farbe dunkelbraunrot.

Die Intima der Aorta zeigt kleine Auflagerungen und diffuse Rötung einiger wandständiger Thromben.

Magen stark vergrössert. Flüssiger Speisebrei. Schleimhaut im ganzen normal. An einzelnen Stellen rötliche, an anderen schmutzig braune postmortale Verfärbungen. Zwischen Colon und Netz eine Spange. Im unteren Ileum gallig gefärbter schleimiger Inhalt, Schleimhaut blass, geschwellt. Im Dickdarm breiiger Inhalt. Gefässe stärker iniziert. Auf der Schleimhaut einige kleine Polypen.

Leber im Höhendurchmesser verringert, im Breitendurchmesser normal. Das Gewebe etwas derb, ausserordentliche Brüchigkeit. Blutgehalt gering. Farbe hellbraun. Acinöse Zeichnung nicht besonders deutlich. Aus den grossen Gefässen mit Luft vermischtes Blut. Gallenblase obliteriert. Beim Einschneiden Flüssigkeit. Im Fundus ein haselnussgrosser Stein.

Linke Niere etwas grösser als die rechte, hellbraunrot. Kapsel leicht abziehbar. Auf der Oberfläche kleine Einziehungen, an einzelnen Stellen kleine Bläschen. Mark und Rindensubstanz wenig geschieden. Marksubstanz etwas geschwunden, am Hilus Fettwucherungen ex vacuo. Rechte Niere verhält sich ähnlich. Stärkere Einziehungen infolge Abheilung der erwähnten Bläschen. An der Konvexität trichterförmige Einziehungen.

Dura mater mit Schädeldach verwachsen. Dach ziemlich dick 5—6 mm. An Stelle der Diploe befindet sich kompaktes Knochengewebe. Die Gefässe wenig gefüllt. Die Dura im ganzen glatt mit wenig Auflagerungen. Die Farbe ist gelblich glänzend. Nach Entfernung der Dura auf den Häuten weissliche Auflagerungen. Die Gefässe der Pia an einzelnen Stellen stark, an anderen mässig gefüllt. An der Basis Gefässe dick und hart. Die Wandungen glatt und stellenweise sehr schmal. Der Belag auf der Oberfläche zeigt zahlreiche, stecknadelgrosse weisse Pünktchen. Das Grosshirn blass und anämisch. Blutpunkte sehr wenig. Gehirnrinde schmal. Die linke Seitenkammer mit geringer Menge Flüssigkeit gefüllt, von normaler Weite. Die rechte Kammer ebenfalls normal. III. Ventrikel ohne pathologischen Befund, ebenso IV. Ventrikel. Kleinhirn zeigt sich auf der Schnittfläche anämisch.

Epikrise.

Es ist fraglos, dass auch hier die Sklerose der Coronararterien zur ischämischer Erweichung und schliesslich zum Herzaneurysma geführt hat. Die Sklerose dürfte mit Sicherheit auf luetische Infektion

zurückzuführen sein. Man könnte wohl einwenden, dass der Mann schon über 60 Jahre alt war, und somit die Sklerose auf das Alter zurückgeführt werden könne. Es ist wohl möglich, dass das Alter disponierend für eine Sklerose mitgewirkt hat, allein die hochgradige Erkrankung der Aorta, die Endarteriitis deformans, lässt nach meinem Dafürhalten in erster Linie den Schluss auf luetische Einwirkung zu. Potatorium dürfte als Ursache der Sklerose ebenfalls auszuschliessen sein, da der Verstorbene angab, Temperenzler zu sein. Die Symptome einer schwieligen Myokarditis liegen auch nicht vor, die entweder durch früher überstandene und angegebene Infektionskrankheiten inkl. Lues, oder von einer überstandenen Perikarditis her hätten entstehen können. Die Nierenschrumpfung steht in engem Zusammenhange mit der Sklerose.

Es ist somit dieser Fall unter die Zahl der häufigsten Ursachen des Herzaneurysma, jedoch auf luetischer Basis beruhend, zu zählen.

Es ist mir noch eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger, für die gütige Ueberlassung des Falles und Herrn Privatdozent Dr. Dürck für das freundliche Entgegenkommen und für die gütige Unterstützung meinen besten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Ziegler, Pathologische Anatomie.

Birch-Hirschfeld, Pathologische Anatomie.

Strümpell, Pathologie und Therapie.

v. Ziemssen, Handbuch der Pathologie und Therapie.

Grossmann, Ueber die acquirierte Syphilis des Herzens. (Münch. Med. Wochenschrift. Mai 1897.)

Lesser, Haut- und Geschlechtskrankheiten..

Beck, Inaugural-Dissertation über die Entstehung des Herzaneurysma und der Ruptur.

Penzoltd und Strintzing, Handbuch der Therapie.

Arbeiten aus dem pathologischen Institute zu München:

1. Winderl Hugo, Sclerose der Coronararterien des Herzens und Angina pectoris. 1888. (Präs. Bollinger.)
2. Meyer Georg, Zur Kenntnis der spontanen Herzruptur. Deutsches Archiv für klin. Medicin 1888 u. Inaug.-Diss. (Präs. Bollinger.)
3. Frank Carl, Ueber Angina pectoris und Sclerose der Coronararterien. 1884. (Präs. Bollinger.)
4. Aschenbrenner Alfred, Zur Kenntnis der spontanen Herzruptur. 1893. (Präs. Bollinger.)
5. Ziller Julius, Ueber Herzaneurysmen. 1893. (Präs. Bollinger.)
6. Géorgiadés Georges, Zur Kenntnis der Herzaneurysmen. 1894. (Präs. Bollinger.)